Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Die Rolle des Schädelhirntraumas beim Schwerstverletzten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Manfred Heinold
aus Nürnberg

1974 № 376

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41540301_0008

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Die Rolle des Schädelhirntraumas beim Schwerstverletzten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Manfred Heinold
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin

der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

komm. Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. von der Emde
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. November 1974

G L I E D E R U N G

A. Einleitung

B. Anatomische Vorbemerkungen

C. Mechanogenese und Pathogenese der Schädeltraumen

D. Maßnahmen am Unfallort und Transport des Schwerverletzten

E. Klinische Diagnostik des SHT, der Nebenverletzungen und Komplikationen

F. Therapeutisches Vorgehen beim SHT

G. Die Ernährung Schwerverletzter

H. Krankengut

1. Einteilung des Krankenguts nach SHT-Graden
2. Unfallursachen der Patienten mit SHT
3. Altersverteilung der Patienten mit SHT
4. Todesfälle bei SHT nach Schweregraden
5. Nebenverletzungen und Komplikationen bei SHT I. Grades
6. Nebenverletzungen und Komplikationen bei SHT II. Grades
7. Nebenverletzungen und Komplikationen bei SHT III. Grades
8. Die Komplikationen des Gehirns bei den Schwerstverletzten
9. Allgemeine Komplikationen

J. Diskussion

K. Zusammenfassung

L. Literaturverzeichnis

A. EINLEITUNG

Im Zeitalter der Industrie und des wachsenden Wohlstandes nimmt die Verkehrsdichte in bedrohlichem Maße zu. Der Ausbau des Straßennetzes hat dabei in keiner Weise Schritt gehalten mit der Motorisierung. Allein im Stadtgebiet Erlangen ereigneten sich in den Jahren 1967 - 1973 15794 Unfälle. (25)

Jahr	Zahl der Unfälle
1967	1735
1968	1863
1969	2029
1970	2278
1971	2340
1972	2784
1973	2765

Die geringe scheinbare Abnahme der Unfälle im Jahr 1973 läßt sich durch die Fahrverbote an bestimmten Tagen und die starken Benzinverteuerungen in diesem Zeitraum erklären.

B. ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

Das Zentralnervensystem ist von bindegewebigen Hüllen, den Meningen, umgeben. Vom Schädelknochen her gesehen finden wir zunächst die Dura mater, auch Pachymeninx genannt. Sie besteht aus zwei, von elastischen Lamellen durchsetzten, Bindegewebsschichten, deren Fasern sich fast rechtwinkelig kreuzen. Dort, wo zwischen Schädelinnenraum und Hirnoberfläche ein "toter Raum" sich befindet, entsteht aus den Vv. durales ein Sinus. Die Dura umhüllt das Gehirn. Als ein inneres Verspannungssystem ragen Duraduplikaturen in den Schädelraum hinein - zwischen den Großhirnhemisphären das Falx cerebri, zwischen Okzipital- und Kleinhirn das Tentorium cerebelli. Sie sichern die Lage der großen Hirnabschnitte und dienen der Statik. Die Dura wird arteriell versorgt aus der A.meningea media aus der A. maxillaris. Vorne bestehen Anastomosen mit der A. lacrimalis und A. ethmoidalis, hinten mit der A. pharyngea ascendens.

Die weichen Hirnhäute (Leptomeningen) bestehen aus Arachnoidea und Pia. Sie schließen den Subarachnoi-

dalraum ein, der nach außen durch die Arachnoidea, nach innen durch die Pia abgeschlossen und von Liquor durchströmt ist. Zwischen Dura und Arachnoidea befindet sich ein kapillarer Spalt, der Subarachnoidalraum, der offene Verbindung zu den Lymphspalten der Dura haben soll und durch geringe Mengen gelblicher Flüssigkeit eine Adhäsion ausübt. An der Stelle des Durchtritts der Brückenvenen sind Dura und Arachnoidea miteinander verwachsen. Bei Verletzung sind sie für die Entstehung subduraler Hämatome verantwortlich. Die Arachnoidea ist der Form der Dura, die Pia der Form des Gehirns angepaßt. Dadurch entsteht ein System zusammenhängender, weiter Subarachnoidalräume, Zisternen, besonders um die stammesgeschichtlich alten Zentren von elementarer Funktion (Rautenhirn ohne Kleinhirn, Mittelhirn, Zwischenhirn und die unpaaren Abschnitte des Endhirns). Im Gegensatz zu diesen in einem breiten Liquormantel eingebetteten Hirnteilen liegen die stammesgeschichtlich jungen mit besonders hoch differenzierten Funktionen der Innenseite des Schädels an und stellen damit Prädilektionsorte für Hirnkontusionen dar. Die Arach-

noidea besteht aus Endothel mit straffen kollagenen Fasern, von denen aus ein radial angeordnetes Fasernetz den Subarachnoidalraum durchzieht und in der Pia verankert ist. Die Pia besteht aus einer endothelartigen Deckzellschicht und liegt dem Gehirn unmittelbar auf.

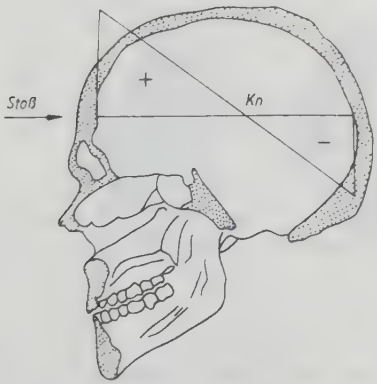
Das Gehirn selbst läßt sich einteilen in

a) Großhirn - bestehend aus den paarigen Frontal-, Parietal-, Temporal- und Occipitallappen,
b) Zwischenhirn - bestehend aus Thalamus, Hypothalamus, Epithalamus und Metathalamus,
c) dem Mittelhirn mit der Lamina quadrigemina,
d) dem Rautenhirn - bestehend aus Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata.

C. MECHANOGENESE UND PATHOGENESE DER SCHÄDELTRAUMEN

a) Die gedeckten Schädelhirntraumen (SHT).

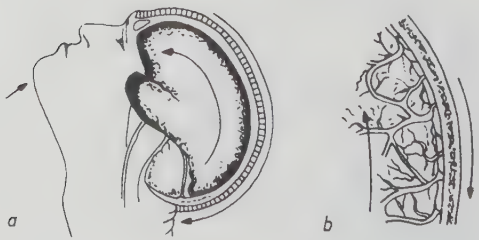
Wird der frei bewegliche Schädel als Ganzes genügend stark beschleunigt oder verzögert - z. B. durch Stoß des Kopfes an eine große Masse oder umgekehrt - so kommt es zu einem **Akzelerationstrauma**. Die Beschleunigung führt am Stoßpol zur Einwirkung von Überdruck; am Gegenpol entsteht ein Unterdruck. Der Übergang vom Überdruck zum Unterdruck erfolgt stetig durch den Nullpunkt Kn.



(Abb. 1) Druckverlauf beim Akzelerationstrauma

Dieser liegt bei einer Kugel mit ideal starren Wänden, die für den Schädel als Modell dienen kann, in der gesamten Äquatorialebene. Es kommt zu Fernwirkungen wie Commotio oder Gegenstoßverletzungen (Contrecoup-Herde). Die Contrecoup-Herde entstehen am häufigsten im Frontalhirnbereich nach Stürzen auf das Hinterhaupt und bei seitlicher Gewalteinwirkung im temporoparietalen Gebiet der Gegenseite.

Trifft den Schädel eine Rotationsbewegung, führt sie infolge der unterschiedlichen Beschleunigung von Schädelkapsel und Hirn zu Dehnungsschäden an den Gefäßen und / oder an den Hirnnerven.

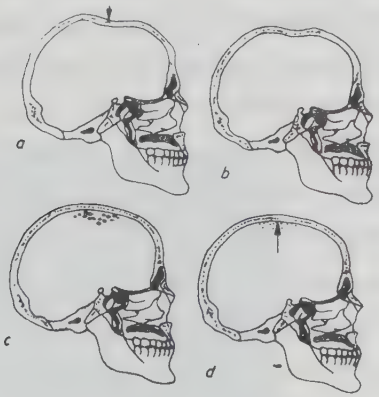


(Abb. 2) Entstehung des Rotationstraumas

Zusätzlich können Zug- und Scherbeanspruchungen an den Gefäßen sowie an den Faserbahnen der weißen Substanz angreifen. Eine Folge kann eine schlagartige Unterbrechung der Leitungsbeziehungen zwischen Hirnrinde und Hirnstamm einerseits und den tieferen Strukturen andererseits sein.

Demgegenüber führt ein umschriebener Stoß eines kleinen Körpers auf den Kopf zum

I m p r e s s i o n s t r a u m a .



(Abb. 3 a - d) Entstehung des Impressionstraumas

Der Schädel bleibt bei dem Stoß im wesentlichen in Ruhe; die Gewalt erschöpft sich an der Einwirkstelle durch Imprimieren des Knochens. Bricht dieser nicht dabei, sondern schnellt infolge seiner Elastizität zurück, entsteht lokal nach dem anfänglichen Überdruck ein Unterdruck.

Als Grenzbeschleunigung für das Auftreten negativen Drucks werden 125 g angegeben. (Vergleich: beim Sturz auf den Kopf aus 1,80 m Höhe mit einem Bremsweg von 1 cm entsteht eine Beschleunigung von 180 g.)
Pathogenetisch muß bei gedeckten SHT unterschieden werden zwischen primären und sekundären traumatischen Hirnschäden. Die primären traumatischen Hirnschäden sind direkte Verletzungsfolgen in Form von Quetschung, Zerreißung, Schleuderung und Verschiebung des Gehirns mit anschließender Rupturblutung.
Die sekundären traumatischen Hirnschäden sind Folgen der funktionellen traumatischen Durchblutungsstörung. Sie reichen von den Auswirkungen der Hypoxaemie, des intrakraniellen Druckanstiegs, Blutdruckabfalls und PH - bedingter Vasoparalyse bis zum Zirkulationsstillstand. Aus der Pathogenese der funktionellen Durchblutungsstörung wird die Rolle des Gehirns als kreis-

laufreguliertes und kreislaufregulierendes Organ deutlich. (5)

b) Die offenen Hirnverletzungen.

Sie entstehen durch Einwirkung energiereicher Gewalt an umschriebener Stelle. Im allgemeinen erschöpft sich dabei die Kraft der Gewalteinwirkung am Unfallort. Die Hirnschäden sind örtlich begrenzt, es fehlen die bei stumpfen Traumen charakteristischen Fernschäden. Bei Stich-, Hieb- und Schußverletzungen finden sich Impressionsfrakturen oder lochartige Trümmerdefekte mit Verlagerung in die Hirnwunde, die röntgenologisch eindrucksvoll als Splitterpyramide dargestellt werden können.

Abb. 4 Offenes SHT nach intrakraniellem Steckschuß

D. MASSNAHMEN AM UNFALLORT UND TRANSPORT DES SCHWERVERLETZTEN

Schon am Unfallort entscheidet sich das Schicksal des Schwerverletzten. Es gelten nur wenige Leitsätze für die Sofortmaßnahmen:

a) Erhaltung des Lebens
b) Verhinderung zusätzlicher Schäden und Minderung bereits vorhandener
c) Erreichen und Erhalten der Transportfähigkeit des Verletzten

Die Erste Hilfe muß deshalb darin bestehen, lebensbedrohliche Zustände abzuwenden und den Verletzten in einen Zustand zu halten oder zu bringen, der es gestattet, ihn in eine Klinik zu transportieren.

FIEGLER und UNGEHEUER geben die Reihenfolge der zu ergreifenden Maßnahmen wie folgt an:

1) Bergung

2) Lagerung

3) Wiederherstellung bzw. Aufrecht-
erhaltung der Atmung

4) Wiederherstellung bzw. Aufrecht-
erhaltung der Herz- und Kreislauftätigkeit

5) Notbehandlung von Nebenverletzungen

ad 1) Bergung

Zunächst muß der Verletzte an einen Ort gebracht werden, an dem für ihn und für seine Helfer kein weiteres Unfallrisiko besteht. Um den Verunglückten eine kurze Strecke transportieren zu können, wendet man den Rautek-Griff an.

Zum Transport eines Verunglückten über kurze Strecken hat sich der sogenannte Rautek-Griff bewährt

Abb. 5 Rautek-Griff

ad 2) Lagerung

Bei einem Bewußtlosen mit primärer Spontanatmung kann - da die Schutzreflexe erloschen sind - durch Aspiration von Erbrochenem schnell eine lebensbedrohliche Hypoxidose hervorgerufen werden, welche die Gefahr einer sekundären Hirnschädigung in sich birgt. Durch die stabile Seitenlage kann diese Gefahr verringert werden.
An der Bewußtlosigkeit läßt sich zunächst nichts ändern. Sie ist eine Folgeerscheinung der mechanischen Irritation der Großhirnrinde. Dabei ist völlig unbekannt, in welchen Zellstrukturen die Irritation angreift, jedoch kann man einen mechanisch-traumatisch ausgelösten reversiblen Lähmungsmechanismus in den Zellen annehmen (33).

ad 3) Wiederherstellung bzw. Aufrechterhaltung der Atmung

Ziel ist das Freimachen und Freihalten der Atemwege, um eine ausreichende Sauerstoffversorgung zu sichern. Die größte Gefahr für den Bewußtlosen stellen mechanisch verlegte Atemwege dar. Liegt der Verletzte z. B. auf dem Rücken, so können die Atemwege allein schon durch Zurücksinken von Zunge und Unterkiefer blockiert werden. Durch eine richtige Lagerung und den Esmarch- - Heiberg'schen Handgriff läßt sich dies vermeiden. Der Kopf wird dabei überstreckt, der Unterkiefer am Kieferwinkel kräftig nach vorne geschoben und in dieser Position gehalten.
Häufig sind die Atemwege mechanisch verlegt durch Blut, Schleim, Erbrochenes oder Fremdkörper. Die Durchgängigkeit der Atemwege muß hierbei durch manuelles Ausräumen von Mundhöhle und Rachen und möglichst auch durch Absaugen tiefergelegener Abschnitte erreicht werden.
Durch Oropharyngealtubus läßt sich das Zurücksinken der Zunge vermeiden; zudem kann durch den Tubus abgesaugt und beatmet werden.

Bei ungenügender oder fehlender Spontanatmung ist die Atemspende erforderlich, die je nach äußeren Umständen als Mund-zu-Mund oder Mund-zu-Nase Beatmung oder mit einem Ambubeutel erfolgen kann. Die Intubation am Unfallort bleibt leider die Ausnahme, da spezielle Kenntnisse, entsprechende Ausrüstung und ausreichende Übung vorauszusetzen sind.

Abb. 6 Intubierter Schwerstverletzter

ad 4) Wiederherstellung bzw. Aufrechterhaltung der Herz-Kreislauftätigkeit

Bei Herzstillstand ist die extrathorakale Herzmassage (70 - 90 rhythmische Kompressionen des Thorax pro Minute) indiziert, wodurch sich ein Minimalkreislauf herstellen läßt, der eine ausreichende Hirndurchblutung noch gewährleisten kann. Gleichzeitig muß unbedingt beatmet werden. Ist der Ersthelfer allein, so sollten 5 Insufflationen ungefähr 15 Herzmassagen folgen. Der Erfolg der Reanimation kann am besten anhand der Pupillengröße beurteilt werden, die ein guter Indikator der Gehirndurchblutung ist. Verengen sich die vorher erweiterten Pupillen, so kann man mit einem Erfolg rechnen.

Häufiger als den Herzstillstand finden wir bei Schwerverletzten mit Schädeltraumen den Schockzustand mit Symptomen wie kühle, blasse Haut und flacher, frequenter Puls. Um einen irreversiblen Schockzustand zu verhindern, muß bereits am Unfallort mit der Schocktherapie begonnen werden.

ad 5) Notbehandlung von Nebenverletzungen

Bei schweren Extremitätenblutungen ist noch am Unfallort eine Blutstillung erforderlich. Der Spannungspneumothorax - gekennzeichnet durch zunehmende Atemnot, Zyanose und Schachtelton - macht eine sofortige Entlastungspunktion in Höhe des dritten Intercostalraums auf der vorderen Thoraxwand notwendig. Eine versehentliche Punktion ist wegen des nahezu ausgeschlossenen Lufteintritts harmlos.

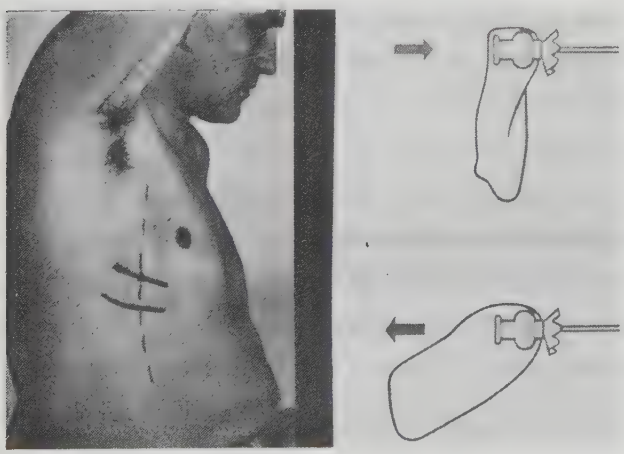


Abb. 7 Punktion des Spannungspneu

Frakturen stellt man mit Hilfe von transparenten Luftkissenschienen ruhig.
Von besonderer Wichtigkeit ist die Erste Hilfe beim offenen SHT. Die eingedrungenen Fremdkörper und herausragende Knochenstücke müssen belassen werden. Sie können als Tamponade für verletzte Gefäße wirken. Beim Entfernen besteht Verblutungsgefahr. Ein steriler Verband bedeutet hier die optimale Therapie. (17)

Der Transport sollte rasch, aber möglichst schonend vor sich gehen, da jeder zusätzliche Schmerz den Zustand des Patienten verschlimmern kann. Die Überwachung des Verunfallten auf dem Weg ins Krankenhaus ist selbstverständlich.
Da die Patienten häufig multitraumatisiert sind, ist es am besten, sie in ein Schwerpunktkrankenhaus zu transportieren, wo alle entsprechenden Fachdisziplinen vertreten sind. In der Praxis ist dies aber nicht immer durchführbar.

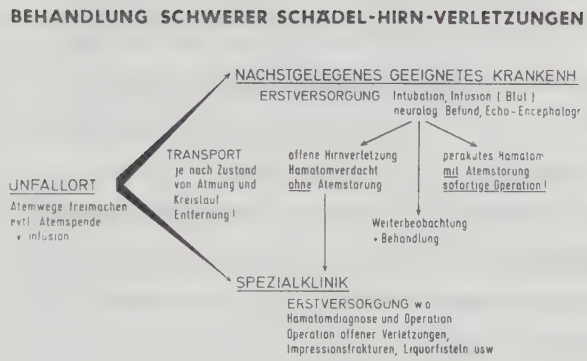


Abb. 8 Transportweg der Schwerstverletzten

Je nach Zustand von Atmung, Kreislauf und nach der Entfernung zum nächsten Krankenhaus richtet sich der Abtransport des Verletzten. Meist wird er in das nächstgelegene geeignete Krankenhaus gebracht. Dort wird entschieden, ob sofort operiert werden muß, ob eine Weiterbeobachtung und Behandlung ausreicht, oder ob er in eine Spezialklinik überwiesen werden muß.

Bei jedem Fall einer Schädelverletzung ist eine Aufnahme in eine Spezialklinik am günstigsten, um den Patienten optimal zu versorgen. Nach PIA können jedoch nur 10 - 15 % der Schwerverletzten frühzeitig in personell, diagnostisch und therapeutisch bestens ausgestattete Spezialabteilungen aufgenommen werden. Der weitaus größere Teil wird in den chirurgischen Abteilungen unter konsiliarischer Zuziehung von Spezialisten behandelt. (16)

E. KLINISCHE DIAGNOSTIK DES SHT, DER NEBEN-VERLETZUNGEN UND KOMPLIKATIONEN

Die Besonderheit des SHT ergibt sich aus den Nachbarschaftsbeziehungen zwischen Traumalokalisation, Traumakomplikation und den lebenswichtigen Zentren des Gehirns. Das verlangt eine schnelle und sichere Diagnostik im akuten Stadium.
ISFORT, KOSSLOWSKI und RICHTER gaben folgendes Untersuchungsschema für die klinische Diagnostik an, das zielgerichtetes diagnostisches Handeln ermöglicht und vor dem Übersehen wichtiger Symptome schützen kann:

1) Überprüfen vitaler Funktionen
2) Überprüfen der Bewußtseinslage
3) Allgemeine und neurologische Diagnostik zum Erkennen der möglichen Kombinationsverletzungen
4) Unfallhergang
5) Erstbefunde fixieren

ad 1) Überprüfung vitaler Funktionen

Zu dieser Überprüfung gehört das Freimachen und Freihalten der Atmungswege, auch wenn dies am Unfallort schon geschehen ist. Wenn eine Intubation unmöglich ist, z. B. bei Frakturen des Gesichtsschädels, so hat in schweren Fällen eine Tracheotomie zu erfolgen.
Die einzelnen Atemstörungen bei SHT lassen folgende Schlüsse zu:

a) Bei Schnappatmung: Ausfall des Atemzentrums in der Medulla oblongata, Übernahme durch spinale Zentren, intermittieren der Schnappzüge bei Atemstillstand.

b) Cheyne - Stocke'sche Atmung: Verminderte Empfindlichkeit des Atemzentrums bei erhöhtem Atemreiz, mehrere maximale Atemzüge mit längeren Atempausen.

c) Maschinenatmung: Infolge Wegfalls der modulierenden kortikalen Impulse bei noch intakten kaudalen Hirnstammfunktionen entsteht bei schwerem SHT dieser gleichmäßige Atemtyp. Sie wird oft von plötzlichem Atemstillstand begleitet.(6)

Fortlaufende Blutdruck- und Pulskontrollen sind unerläßlich.

Eine Hypotonie kann blutungsbedingt oder Folge einer Hypoxie bei zentraler Kreislaufregulationsstörung sein. Ein diastolischer RR-Anstieg spricht für eine intrakranielle Volumenzunahme. Zu Beginn intrakranieller Drucksteigerung besteht ein voller, langsamer und gespannter Puls (Druckpuls). Im Spätstadium intrakranieller Drucksteigerung besteht ein beschleunigter, unregelmäßiger Puls (Lähmungsphase). Wichtig ist, daß fehlende Pulsveränderungen intrakranielle Komplikationen nicht ausschließen.

Bedeutsam ist auch die rektale Temperaturmessung. Posttraumatische Hyperthermie kommt zustande bei hypothalamisch-hypophysärer Schädigung, bei Subarachnoidalblutung und bei akuter Dezerebration (Mittelhirneinklemmung im Tentoriumschlitz). Die Prognose ist schlecht. Posttraumatische Hypothermie tritt auf bei schwerster Hirnstammschädigung. Die Prognose ist infaust. (18)

ad 2) Überprüfung der Bewußtseinslage

Eine zentrale Stellung bei der Diagnostik des SHT nimmt die Bestimmung der Bewußtseinslage ein. Ihre Beeinträchtigung gilt als das Kriterium einer intrakraniellen Komplikation. Eine kontinuierliche Überwachung ist erforderlich.

Eine ungestörte Bewußtseinslage liegt vor bei:

a) Voller Orientierung zur Person, zum Ort und zur Zeit

b) adäquater Hirnleistung

c) bestehendem Zusammenhang, Zielstrebigkeit und Tempo des Gedankenablaufes.

Wir kennen folgende Formen der Bewußtseinsstörung:

a, Somnolenz: Verlangsamte Kontaktfähigkeit bei Beantwortung gestellter Fragen; erhaltene Schmerzreaktion

b, Präkoma: Bewußtlosigkeit, erhaltene Schutzreflexe

c, Koma: Tiefe Bewußtlosigkeit, Fehlen der Schutzreflexe

Sie kann folgende Ursachen haben:

a. Intrakranielle Hämatome

b. Generalisiertes Oedem

c. Primärer und sekundärer Hirnstammschaden

d. Diffuse zerebrale Schädigung mit und ohne intrakranielle Drucksteigerung

ad 3) Allgemeine und neurologische Diagnostik

Die Inspektion und Palpation des Kopfes dient zum Ausschluß von Weichteilverletzungen, offener Hirnverletzungen und Frakturen. Ebenso wichtig ist die Kontrolle vegetativer Symptome, wie Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Amnesie. Eine Untersuchung der Hirnnerven, der peripheren Nerven und der Muskulatur ist unerläßlich. Ein zentraler Venenkatheder gibt uns die Möglichkeit, den Venendruck zu messen.

Zusätzlich ist eine instrumentelle Diagnostik zur schnellen und sicheren Erfassung von Verletzungsfolgen notwendig. Die zur Verfügung stehenden Verfahren vermögen jenen Bereich der diagnostischen Unsicherheit einzuengen, die in der akuten Phase eines jeden SHT besteht.
Es stehen uns folgende Möglichkeiten zur Verfügung:

a) Röntgendiagnostik
b) Echoencephalogramm
c) Carotisangiographie

ad a) Röntgendiagnostik

Röntgenbilder zeigen das Vorhandensein und Ausmaß von Schädelbrüchen und sind unentbehrlich für die Planung eines eventuellen operativen Eingriffes. Eine Fraktur im Temporalbereich kann den Gefäßkanal der A. meningea media kreuzen. Die Möglichkeit einer epiduralen Blutung muß hier in Erwägung gezogen werden.

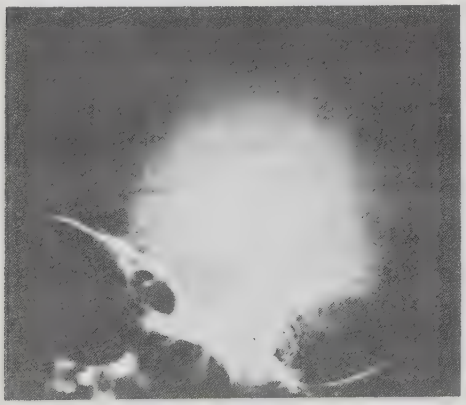


Abb. 9 Schädelfraktur im Temporalbereich

ad b) Echoencephalogramm

Eine große Bedeutung in der akuten Phase nach dem Trauma kommt dem Echocephalogramm zu. Das Verfahren wurde 1953 von dem schwedischen Neurochirurgen LEKSELL in die klinische Diagnostik eingeführt und hier in Erlangen erweitert und verbessert.
Das Verfahren basiert auf dem physikalischen Gesetz, daß Ultraschallwellen an der Grenzfläche von Medien unterschiedlicher Dichte reflektiert werden. Bei der üblichen eindimensionalen Untersuchung wird der Schallkopf auf die Schläfengegend des Verletzten aufgesetzt. Auf dem Bildschirm einer Kathodenstrahlröhre werden die charakteristischen Reflexionen aufgezeichnet.

Diese sind:

b a) Initialecho

b b) Endecho

b c) Mittelecho

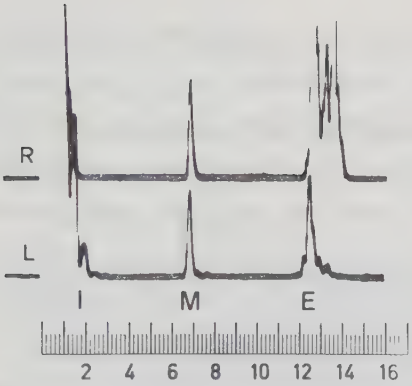


Abb. 10 Echoencephalogramm

Das Initialecho wird hervorgerufen von der dem Prüfkopf anliegenden Kopfhaut, des Schädelknochens zusammen mit dem Sendeimpuls.
Das Endecho entsteht durch Ultraschallreflexion von der gegenüberliegenden Schädelseite. Entscheidend für die Beurteilung ist jedoch das sogenannte Mittelecho.

Die Reflexionen stammen von Strukturen der Mittellinie des Gehirns, wie der Zirbeldrüse, dem 3. Ventrikel oder dem Septum pellucidum. Nach Beschallung von beiden Seiten an der gleichen Stelle läßt sich nun eine Aussage machen, ob das Mittelecho und somit die Mittelstrukturen des Gehirns durch ein intrakranielles Hämatom verschoben sind.

Untersuchungen von KUNZE und Mitarbeitern haben ergeben, daß außer der Verlagerung des Mittelechos bei intrakraniellen Hämatomen an der Grenzfläche zwischen Gehirn und Blutung noch eine besondere Reflexion entsteht, die man als Hämatoecho bezeichnet. Ohne Gefährdung oder Belästigung des Patienten gelingt hiermit die Klärung von Art und Lokalisierung eines intrakraniellen Hämatoms.

ad 3) Carotisangiographie

Vor der Einführung der Echoencephalographie erfolgte eine diagnostische Klärung durch die Carotisangiographie.

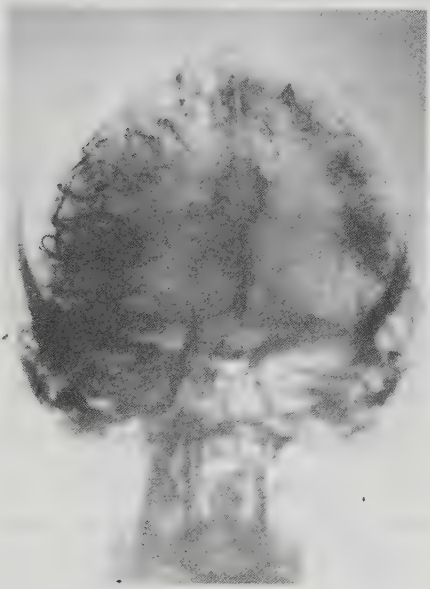


Abb. 11 Darstellung eines akuten subduralen Hämatoms durch Carotisangiographie

Auf sie kann trotz Echo auch heute noch nicht verzichtet werden, denn bei akuten subduralen Blutungen sind gelegentlich registrierte Hämatoechos von sehr kleiner Amplitude. Auch bei doppelseitigen Prozessen ist das Mittelecho nicht verlagert. Die Carotisangiographie läßt Aussagen zu über die Seite, die Lokalisation und die Beziehung der Blutung zu den Hirnhäuten.

In der Spezialklinik steht an erster Stelle die Röntgendiagnostik, dann Echoencephalogramm, dann Carotisangiographie. Die Beurteilung der Echoencephalographie ist nur in der Hand des Geübten eine gute Methode. Für den Allgemeinchirurgen, der sich nur am Rande mit SHT befaßt, z. B. in den Kreiskrankenhäusern, hat die Carotisangiographie zentrale Bedeutung. Sie ist leicht durchführbar, gut zu beurteilen und aussagekräftiger als jede andere Methode bei der Beurteilung einer intrakraniellen Blutung. Da die Patienten meist nicht allein an einem Schädel-Hirntrauma leiden, müssen akute, lebensbedrohliche andere Organverletzungen selbstverständlich auch diagnostiziert und entsprechend behandelt werden.

Unabhängig vom Schweregrad des SHT muß mit der Möglichkeit einer intrakraniellen Blutungskomplikation gerechnet werden. Man unterscheidet folgende Arten:

I. Das Epiduralhämatom

II. Das akute und subakute Subduralhämatom

III. Das intracerebrale Hämatom

IV. Kombinierte Hämatome

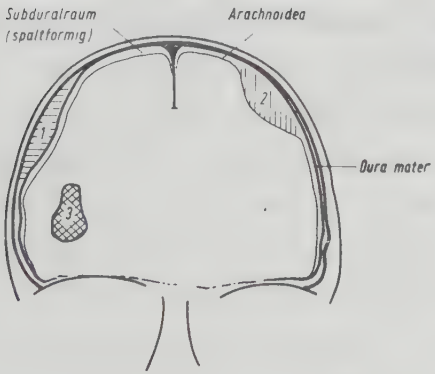


Abb. 12 Schema der intrakraniellen Hämatome

ad I. Diagnostik des Epiduralhämatoms

Es liegt zwischen der Innenfläche der Schädelkalotte und der Dura und ist meist Folge der Zerreißung der A. meningea media. Zu den klassischen Symptomen des Epiduralhämatoms zählen: Sofortige Bewußtlosigkeit, freies Intervall, neurologische Herdzeichen und die sekundäre fortschreitende Bewußtseinsstörung. Oft fehlt jedoch ein freies Intervall und die initiale Bewußtseinsstörung geht ohne es in sekundäre Bewußtlosigkeit über. Einzelne Symptome sind für das Epiduralhämatom nicht beweisend. Das kardinale, für intrakranielle Drucksteigerung sprechende klinische Zeichen, ist die fortgeschrittene Bewußtseinstrübung. Die endgültige Diagnose wird durch die Carotisangiographie gestellt.

ad II. Das subakute und akute Subduralhämatom

Es liegt zwischen Dura und Arachnoidea. Zunächst wirkt es raumverdrängend im Subduralraum (subakute Form). Binnen Kurzem bewirkt es jedoch eine intrakranielle Drucksteigerung (akute Form) mit ihren Symptomen. Setzen diese sofort nach dem SHT ein und machen innerhalb der nächsten 24 Stunden eine Operation erforderlich, so rechnen wir es zu den akuten subduralen Hämatomen. Entwickeln sich die Symptome später, handelt es sich um die subakute Verlaufsform. Die klinischen Zeichen des subduralen Hämatoms sind variabel. Sie können denen des epiduralen Hämatoms weitgehend gleichen. Stets sollten schnell einsetzende Drucksymptome auch an das raumbeengende subdurale Hämatom denken lassen. Neben dem Grad der Bewußtseinsstörung ist die Mydriasis ein alarmierendes Zeichen. Als dringend verdächtig für ein subdurales Hämatom über dem Kleinhirn gelten neben Bewußtlosigkeit besonders die Nackensteifigkeit, das Erbrechen und cerebellar-ataktische Symptome. Erst die Carotisangiographie gibt schlüssige Auskunft über das Vorhandensein und die Lokalisation eines subduralen Hämatoms.

ad III. Das intracerebrale Hämatom

Es entsteht durch Läsion eines genügend großen Gefäßes innerhalb der Hirnsubstanz. Voraussetzung ist schweres SHT. Die Blutung führt zu einer weiteren Zerstörung von Hirngewebe und schließlich zur Bildung eines raumbeengenden, primären intracerebralen Hämatoms. Insgesamt unterscheiden sich ihre Symptome kaum von denen der extracerebralen Hämatome. Die Diagnose ist nur angiographisch zu stellen.

ad IV. Kombinierte Hämatome

Darunter ist das Vorkommen verschiedener Hämatomarten zu verstehen. Immer bestehen Hirndrucksymptome. Im Carotisangiogramm lassen sich die kombinierten Hämatome präoperativ nicht sicher diagnostizieren. (9,21)

Diagnostische Einteilung der SHT

Nach sicherem Ausschluß solcher Komplikationen kann erst daran gedacht werden, eine endgültige Diagnose bei den meist multitraumatisierten Patienten zu stellen. Dabei teilt man Schädelhirnverletzungen in offene und geschlossene Schädel-Hirntraumen ein.
Wir sprechen von einer offenen Hirnverletzung, wenn die Schädelbedeckung einschließlich der harten Hirnhaut durchtrennt ist, so daß der Schädelinnenraum direkt mit der Außenwelt in Verbindung steht und entsprechend Keime unmittelbar in ihn eindringen können.
Bei den gedeckten traumatischen Hirnschädigungen unterschied man früher zwischen commotio cerebri und contusio cerebri. Diese genügt nicht mehr, um die Prognose der Verletzung zu kennzeichnen. Deshalb wurde die von TOENNIS und LOEW vorgeschlagene und von BUES erweiterte Einteilung übernommen und modifiziert, in die das vorliegende Krankengut eingeordnet wurde:

Gradeinteilung der gedeckten traumatischen Hirnschädigungen

	Schweregrad I	Schweregrad II	Schweregrad III
Bewußtlosigkeit	bis 1 Stunde	bis 48 Stunden	länger als 48 Stunden
Objektivierbare psychische Beeinträchtigung	bis zum 4. Tag	bis zur 3. Woche	über die 3. Woche hinaus
Neurologische Ausfälle und / oder objektivierbare vegetative Fehlregulationen	bis zum 4. Tag	bis zur 3. Woche	über die 3. Woche hinaus
Folgen	keine bleibenden; Abklingen der subjektiven Beschwerden nach Wochen bis Monaten	80 % nach Monaten bis längstens 2 Jahren völlig beschwerdefrei; keine bleibenden Folgen	In der Regel dauernde Beschwerden und Ausfälle; nur wenige vermögen die Schädigung voll zu kompensieren.

F. THERAPEUTISCHES VORGEHEN BEIM SHT

Traumafolgen und ihre Behandlung

Von geringer Bedeutung für die Reihenfolge der Behandlung ist das therapeutische Vorgehen speziell beim SHT.

Die leichten Fälle können nach ein bis zweitägiger Bettruhe, dann progressivem Aufstehen wieder in den Arbeitsprozeß eingegliedert werden.

Die Therapie der schwereren SHT mit Hirnkontusion besteht in symptomatischen Maßnahmen. Bettruhe und genaue Überwachung sind notwendig. Die auftretenden Schmerzen sind durch Analgetica zu beherrschen, jedoch sind Hypnoanalgetica kontraindiziert, da sie Bilder auftretender Komplikationen verschleiern können.

An erster Stelle beim therapeutischen Vorgehen steht die Behandlung der unmittelbaren Traumafolgen:

a) Die Hämatome

Jedes Epiduralhämatom fordert die umgehende operative Behandlung. Zeitaufwendige Transportwege lassen sich schon beim Verdacht auf ein Epiduralhämatom nicht rechtfertigen. Sie gefährden akut das Leben der Unfallverletzten. (5) Jeder Chirurg sollte Kenntnisse in der Kraniotomie haben, denn wird der Patient erst in eine Spezialklinik gebracht und weist dort beidseitige Pupillenerweiterung und Atemlähmung auf, so ist er kaum noch zu retten. (16) Diese Probebohrungen werden dem Krönlein'schen Schema folgend ausgeführt und das Epiduralhämatom ausgeräumt.

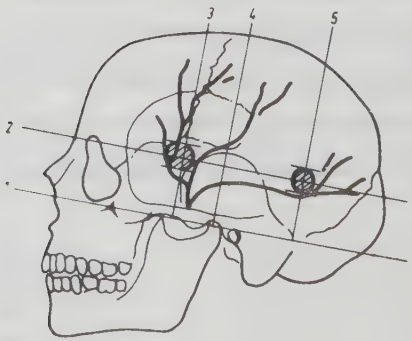


Abb. 13 Krönleinschema

KUNZE gibt an, daß diese zwei Bohrlöcher wegen der oft atypischen Lokalisation der Blutungen sich als unzureichend erwiesen haben. Er empfiehlt auf jeder Seite 4 Bohrlöcher anzulegen, um eine größere Sicherheit zum Auffinden der Hämatome zu erreichen.

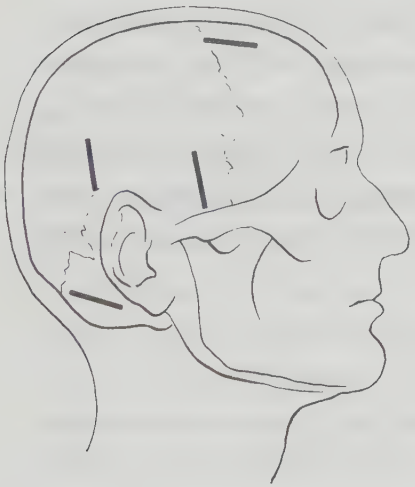


Abb. 14 Trepanationsstellen nach KUNZE

Nach Ausräumen des Epiduralhämatoms und bei "negativem" Bohrlochbefund ist stets eine subdurale Kontrolle notwendig. Für den Erstbehandler lassen sich für die Behandlung subakuter und akuter subduraler Hämatome folgende Empfehlungen geben: Sie sollten sofort und überall operiert werden; Bohrlöcher werden nach dem Krönleinschema oder nach KUNZE angelegt, die Dura eröffnet und das Hämatom abgesaugt.
Intracerebrale Hämatome müssen ebenfalls entleert werden. Bei frontaler Lokalisation kommt eine osteoplastische Trepanation in Frage; temporale intracerebrale Hämatome lassen sich von einer osteoklastisch erweiterten Bohrlochtrepanation aus versorgen. Nach der Hämatomentleerung ist der wasserdichte Duraverschluß anzustreben.

b) Das Hirnoedem

Das Hirnoedem ist eine der wichtigsten Komplikationen des SHT. Drei von 5 tödlich verlaufenden SHT sind durch generalisiertes Hirnoedem bedingt. Bei jedem dritten überlebten SHT bestand ein Hirnoedem. (2) Es entsteht durch eine Permeabilitätserhöhung der Bluthirnschranke für Proteine und einer interzellulären Ausbreitung der Oedemflüssigkeit. Die Behandlung erfordert schnelle Entschlüsse, da sich in kurzer Zeit irreversible funktionelle und morphologische Veränderungen am ZNS einstellen können. Der aus dem Oedem resultierende Hirndruck führt ohne Gegenmaßnahmen nicht selten zu letalem Ausgang infolge einer Hirnschenkelkompression bei Einklemmung in den Tentoriumsschlitz oder der Ausbildung eines cerebellaren Druckkonus, da die etwa 1300 ml Rauminhalt messende Schädelhöhle bei Kompressionserscheinungen dem Gehirn eine Ausweichmöglichkeit von 120 - 130 ml bietet. (22) Die klinischen Zeichen des Hirnoedems sind mannigfaltig und variieren im Auftreten nach Lokalisation und Progredienz. Die bekanntesten Anzeichen sind Bewußtseinsstörungen neben Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Übelkeit,

Stauungspapillen und Bradykardie. Dazu können cerebrale Herdzeichen, wie flüchtige Paresen, Halbseitenlähmungen, positive Pyramidenbahnzeichen, Krampfanfälle und cerebellare Symptome auftreten. (27)
Die Therapie besteht in allgemeinen Maßnahmen und Medikation.
Allgemeine Maßnahmen:

b a) Beseitigung der primären Oedemursache
(z. B. intrakranielles Hämatom)

b b) Sauerstoffzufuhr, um eine Gewebshypoxie wegen der verlängerten Diffusionsstrecke für O_2 zu vermeiden.

b c) Assistierte oder kontrollierte Beatmung (vorwiegend nach schwerem SHT)
Sie führt mit einer gesteuerten Hyperventilation zu einer Reduktion des Hirndruckes beim Oedem, zu einer verbesserten Versorgung mit O_2 und zu einer Kompensation der Acidose durch eine respiratorische Alkalose.

b d) Beeinflussung vaskularer Faktoren, denn nach schwerem SHT ist eine Behinderung des venösen Abflusses zu vermeiden.

Medikamentöse Therapie

Man wendet die Osmo-Onko-Therapie an. Diese Kombinationstherapie addiert die Effekte beider Therapeutica. Besonders bewährt hat sich die Kombination von Rheomakrodex 10 % mit Sorbit 20 %. Es wurde festgestellt, daß d-Sorbit durch H_2O-Entzug die O_2-Diffusionsstrecke bis zu 60 % verkürzen kann. Die Viskosität des Blutes wird durch Einströmen von H_2O in die Blutbahn verringert, das Blutvolumen gesteigert. Gleichzeitig sinkt der Liquordruck und der Gefäßwiderstand nimmt ab. Zusätzlich wird durch das niedermolekulare Dextran das Herzzeitvolumen gesteigert und der periphere Widerstand gesenkt. (27)

Mit Diuretika ist nur eine geringe Senkung des intrakraniellen Drucks zu erzielen. Sie sollten, wegen ihrer Nebenwirkungen, nur als unterstützende Maßnahme bei der Hirnoedemtherapie eingesetzt werden.

Man sollte mit der Osmo-Onko-Therapie erst beginnen, wenn ein intrakranielles Hämatom ausgeschlossen werden kann. (7)

c) Die Atmung

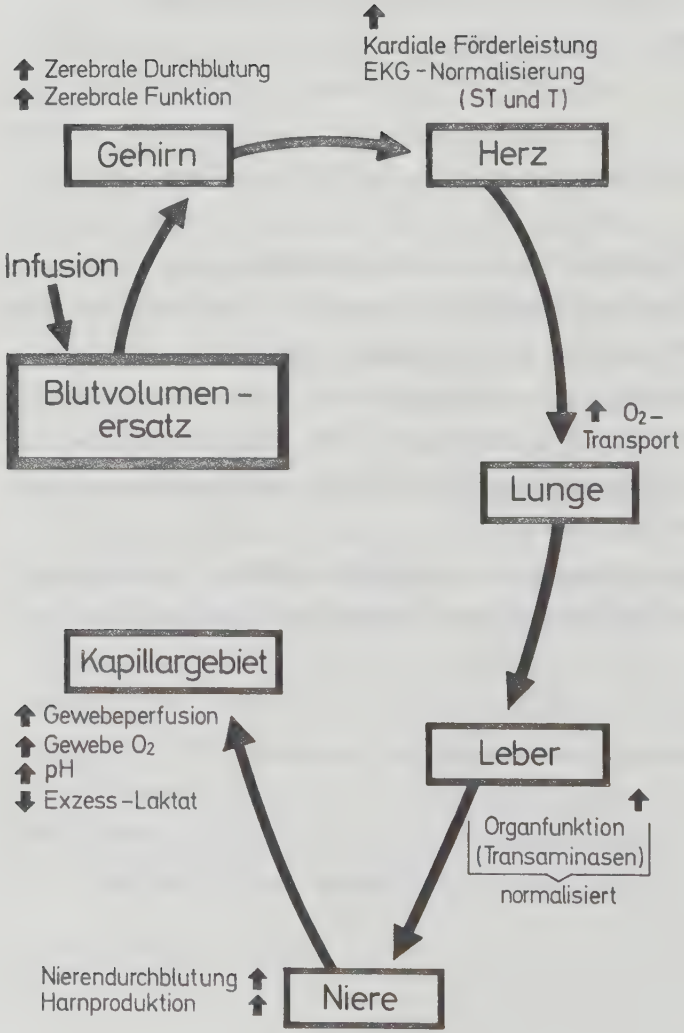
Eine häufige Todesursache bei Hirnkontusionen ist die zentrale Atemlähmung bei Verletzungen der Medulla oblongata. Jene kann von Anfang an vorhanden sein (primäre Ateminsuffizienz) und ist dann zentraler Genese, oder sie entwickelt sich erst im weiteren Krankheitsverlauf (sekundäre Ateminsuffizienz). Ihre Ursache kann dann sowohl zentral als auch pulmonal bedingt sein. Die möglichen auftretenden Atemstörungen nach Trauma wurden bereits auf Seite 22 beschrieben.
Bei hyperventilatorischen Atemstörungen sind zentral wirkende Sedativa angezeigt, wobei pulmonale Komplikationen ausgeschlossen werden können. Unter fortlaufenden Kontrollen der Blutgaswerte kann die respiratorische Alkalose durch hochdosierte O_2--Gaben im Sauerstoffzelt ebenfalls günstig beeinflußt werden. Bei ausgeprägten hypoventilatorischen Atemstörungen ist die Respiratortherapie notwendig. Dabei müssen fortlaufende Blutgasanalysen erstellt und diese kontrolliert werden. Nur so ist es uns

möglich, eine Hyper- oder Hypoventilation rechtzeitig zu erfassen und die entsprechenden Maßnahmen einzuleiten. (19, 23, 31)

d) Kreislauf

Unerläßlich ist auch die Einleitung und Fortführung einer wirksamen Schocktherapie, da es sonst zu einer Progredienz der Schädigungen am Gehirn, aber auch an anderen Organen kommt. Die Minderung der Kapillardurchblutung bedingt eine Gewebshypoxie, die zu funktionellen und morphologischen Veränderungen führt. (24)

Das Schema von F. W. Ahnefeld stellt die Einwirkung des Volumenersatzes auf den Kreislauf dar. (1)


↑ Kardiale Förderleistung
EKG - Normalisierung
(ST und T)
↑ Zerebrale Durchblutung
↑ Zerebrale Funktion
Gehirn
Herz
Infusion
Blutvolumen-
ersatz
↑ O_2-
Transport
Lunge
Kapillargebiet
↑ Gewebeperfusion
↑ Gewebe O_2
↑ pH
↓ Exzess-Laktat
Leber
↑
Organfunktion
(Transaminasen)
normalisiert
Nierendurchblutung ↑
Harnproduktion ↑
Niere

e) Diabetes insipidus

Er wird hervorgerufen durch Schäden am Hypothalamus und ist durch Polyurie gekennzeichnet. Die Urinausscheidung beträgt bis zu 20 l am Tag und mehr. Der Diabetes insipidus wird beherrscht durch Substitution von antidiuretischem Hormon sowie Bilanzierung der Wasser- und Elektrolytverluste.

f) Krampftypen

Generalisierte Krämpfe sind Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung, fokale Krampftypen weisen auf eine Kompression hin. Durch massive Sedierung und Antikonvulsiva muß die Krampfbereitschaft herabgesetzt werden.

g) Die Fettembolie

Die Fettembolie ist nach ihrem Auftreten eine der häufigsten Komplikationen nach Unfällen. (15) Es ist bekannt, daß bei den verschiedensten traumatischen Einwirkungen, besonders bei Frakturen, fast regelmäßig eine Verschleppung von Fett in die

Lungen erfolgt. Wenig geklärt ist aber, wie in vielen Fällen Fett den Lungenfilter passiert und zu einer embolischen Verstopfung der Kapillaren des Gehirns führt. Für ihre Entstehung gibt es 3 Theorien:

g a) Einschwemmungstheorie

Sie sagt aus, daß, ausgehend vom Knochenbruch, das sich im Bereich der Fraktur angesammelte Fett in die eröffneten Venen preßt und somit in den Kreislauf gelangt.

g b) Entmischungstheorie

Sie sagt aus, die Fettembolie könnte die Folge einer hohen physiologischen Lipämie sein.

g c) Lipase-Entgleisungstheorie

Es wird vermutet, daß das im Frakturbereich liegende Fett eine überschießende Lipase-Bildung induziert. Die somit im Blut auf diese Weise stark vermehrte Lipase führt ihrerseits zu einer weiteren Fettmobilisierung aus den Körperdepots und bewirkt außerdem

eine Entemulgenisierung der Blutfette mit Bildung großtropfigen Fettes, das dann beim Einschwemmen in z. B. die Lungenkapillaren eine Fettembolie mit den dazugehörigen klinischen Symptomen bewirkt. Die Voraussetzung der Fettembolie ist der Schock. Er beeinflußt die Vorgänge im Fettstoffwechsel negativ.

Die klinischen Symptome der drohenden oder eintretenden Fettembolie sind:

I. Tachykardie, Blutdruckabfall, EKG-Veränderungen im Sinne des Außenschichtschadens und Überlastung des rechten Ventrikels
II. Rasselgeräusche, Bronchopneumonien
III. Fettembolie der Augenhintergrundsgefäße im Sinne einer Angiopathia retinae traumatica
IV. Bewußtseinseintrübung, Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfe, Koma, zentrale Hyperthermie
V. Petechien, besonders am Nacken und Oberkörper; Ikterus
VI. Erhöhung der Serumtransaminasen und Serumlipasen; Positive Niblausulfatreaktion nach Gohrbrandt im Serum
VII. Fettnachweis im Urin; Rest-N Anstieg; verminderte Urinausscheidung.

Zur Prophylaxe kann Lipostabil oder Trasylol gegeben werden. Sie sind durch starke Oberflächenaktivität in der Lage, eine feintröpfige Verteilung entemulgierter Fette im Blut zu erzielen und somit einen ungestörten physiologischen Fettransport zu sichern.

Nach schwerem SHT kann ein Stressulcus auftreten. Magen und Darmparalyse sowie der Hb-Hkt-Abfall weisen darauf hin. (29)
Als Folge einer ungenügenden Schocktherapie kann eine Niereninsuffizienz auftreten. Wird durch entsprechende Infusionstherapie und Diuretika keine Besserung erreicht, kann eine Hämodialyse oder eine Peritonealdialyse notwendig werden.
Die Gefahr einer Lungenembolie kann verkleinert werden durch frühzeitige Mobilisierung der Patienten.

G. DIE ERNÄHRUNG SCHWERVERLETZTER

Beim Gesunden führt der Entzug der Nahrung zu einer Entleerung der Speicher. Insbesondere werden die Fettdepots abgebaut. Da das Kohlehydratdepot nur für einen Tag ausreicht, wird auf dem Wege der Glukoneogenese aus Protein Zucker synthetisiert. Die beweglichen Proteinreserven sind daher auch nur für wenige Tage ausreichend, dann wird die Muskulatur eingeschmolzen. Da der Hauptenergiegewinn aus dem Fettabbau bestritten wird, besteht die Gefahr der Acidose durch Anhäufung von Acetyl-Co-A vor dem Zitronensäurezyklus. Aus Acetyl-Co-A entsteht Essigsäure und Aceton. Der Entzug von Wasser und Elektrolyten führt beim Gesunden zur Einschaltung wirksamer Sparmechanismen. Die Anpassung an Wasser- und Natriummangel ist dabei relativ groß, an den Kaliumentzug klein. Aus dem Fettabbau wird elektrolytfreies Wasser gewonnen und retiniert, wodurch die Körperflüssigkeiten hypoton werden. Der Schwerkranke verliert diese Anpassungsfähigkeit. Nach jedem größeren Trauma besteht eine durch Aldosteron

und ADH-gesteuerte Wasser- und Natriumretention. Kalium geht überschießend verloren. Häufig bestehen außergewöhnliche Verluste über Drainagen, Magensonden, durch Schwitzen, maschinelle Beatmung und ähnliches. Wird der tägliche Bedarf an Wasser und Elektrolyten nicht ersetzt, so entstehen Veränderungen des inneren Milieus. Da alle Stoffwechselvorgänge in der wässrigen Phase ablaufen, sind konstante Bedingungen des osmotischen Druckes, des ph-Wertes, der Elektrolytkonzentration und des Gasaustausches notwendig. Nahrungsentzug bedeutet demnach Gefahren durch Acidose, Kohlehydrathunger, Muskelabbau, Stickstoffausscheidung, Gewichtsabnahme, hypotone Dehydration und Kaliummangel.

Wegen des extrem gesteigerten Katabolismus stellt die Ernährung Schwerverletzter ein Problem dar.

Durch die p a r e n t e r a l e Ernährung ist es über längere Zeit nicht möglich, die Patienten ausreichend zu ernähren. Stickstoffverluste von 10 g pro Tag sind keine Seltenheit bei Schwerverletzten und entsprechen dem Abbau von 60 g Protein, bzw. 250 g Muskelgewebe. Besonders bei Patienten mit schwerem Hirntrauma kommt es zu drastischem Gewichtsverlust. Die parenterale

Ernährung läßt sich am besten mittels eines zentralen Venenkatheders durchführen. Bewußtlose Schädel-Hirnverletzte haben einen Kalorienverbrauch von mindestens ca. 4000 - 5000 Kalorien. Die parenterale Ernährung über längere Zeit scheitert aus folgenden Gründen:

1) Kreislaufbelastung durch hohe Flüssigkeitsmenge
2) Selbst wenn man Fette parallel einlaufen läßt, ist die Zeit für die Infusion der übrigen Flüssigkeitsmengen so groß, daß die Serumkonzentrationen der einzelnen Stoffe sehr hoch werden. Die Nierenschwelle wird überschritten und die Substanzen damit zum großen Teil nicht mehr stoffwechselwirksam.

Die S o n d e n e r n ä h r u n g ist der parenteralen Ernährung überlegen. Sie erlaubt bei relativ kleinem Volumen eine ausreichende Zufuhr hochwertiger, leicht verdaulicher Nahrungsmittel. Für die Behandlung der anhaltenden, posttraumatischen Katabolie ist die Anwendung von Nährsonden von größter Bedeutung. Vielfach gelingt es nur auf diesem Wege, den Patienten eine genügend kalorienreiche und eiweißreiche Nahrung zuzuführen, die für sie lebensnotwendig ist. Die große Kalorienmenge

kann praktisch nur in Form von hochkalorischen Sondengemischen zugeführt werden. Sie ist z. B. bei schwerem SHT mit anhaltender Bewußtlosigkeit indiziert.

Abb. 15 Ernährung durch Sonde

Physiologie der Sondenernährung

Wird die Sondenkost getrunken, liegen annähernd physiologische Verhältnisse vor. In Abhängigkeit vom Wohlgeschmack kommt die psychogene Salviation und Fermentproduktion in Gang. Der Speisentransport verläuft regelrecht. Lediglich die Ballastarmut dieser Nahrungsform hat Auswirkungen auf die Passagezeit. Oesophagussonden schalten den Kauakt, die Vermischung mit Speichel und die Andauung der Kohlehydrate durch Amylase aus. Röntgenologisch kann man aber eine normale Cardiafunktion und Magenperistaltik beobachten.
Die Menge der in den Magen eintretenden Speisen wird durch das Fassungsvermögen des Mundes und das muskuläre Zusammenspiel von Oesophagus und Cardia bestimmt. Bei Magensonden ist die Funktion der oberen Speisewege einschließlich der Cardia ausgeschaltet. Je nach Applikation durch die Sonde verläuft die Magenperistaltik normal ab oder ist die Passage verzögert. Röntgenologisch sieht man völlig normale peristaltische Wellen und regelrechte Entleerung, wenn der physiologische Eintritt der Speisen nachgeahmt wurde, also Einzelportionen von etwa 50 ml in kurzen Abständen bis zu einer Gesamtmenge von etwa 200 ml rasch in den Magen eingespritzt

wurden. Demgegenüber haben wir bei Patienten bis zu 1 1/2 Liter Sondenflüssigkeit und Magensaft nach 2 - 3 Stunden entleert, wenn die Zufuhr auf einmal erfolgte oder als Dauertropfsondenernährung gegeben wurde. Letzteres ist gefährlich, da der physiologische Dehnungsreiz für die Peristaltik fehlt und es zur Anhäufung von Nahrungsbrei kommen kann. Die Säure- und Fermentproduktion wird durch die in den Magen gebrachte Sondenkost in normalem Umfang angeregt. Liegt die Sonde im Duodenum oder dem oberen Dünndarm, fehlt die genügende Durchmischung mit Magensaft. Die Ausnutzung der zugeführten Sondennahrung ist deshalb je nach Sondenlage unterschiedlich.

Auch bei Sonden im Duodenum und oberen Dünndarm ist die Resorption um so physiologischer, je mehr wir die normale Entleerung des Magens nachahmen. Allerdings sind nach unseren Erfahrungen zu Beginn der Sondenernährung in das Duodenum oder den oberen Dünndarm selten kleinere Portionen als 50 ml nötig. Später können nach Gewöhnung 80 - 100 ml stündlich gegeben werden. Besonders wichtig erscheint uns die Vorverdauung bei Dünndarmsonden. Der Nahrungsbrei wird dabei mit einem der üblichen Verdauungsfermentpräparate versetzt und eine Stunde bei 30° bebrütet. Diese einfache Maßnahme

verbessert die Ausnutzung der Sondennahrung erheblich, verhindert Komplikationen wie Dumpingbeschwerden und Diarrhoe fast vollständig.
Wir verwenden eine komplette Heil- und Sondennahrung mit mittelkettigen Triglyceriden, die im Dünndarm wesentlich leichter und schneller gespalten werden als normale Fette. Galle ist weder zur Spaltung noch zur Resorption erforderlich. Der Bedarf an Pankreaslipase zur Spaltung ist wesentlich geringer als bei normalen Fetten. Relativ kleine Dünndarmoberflächen reichen für eine vollständige Resorption der mittelkettigen Triglyceride aus. Bei der Resorption ist keine Reveresterung in der Darmmukosa erforderlich. Der Abtransport erfolgt im Gegensatz zu normalen Fetten nicht über den Lymphweg, sondern über die Pfortader direkt in die Leber. Das Proteingemisch hat eine hohe biologische Wertigkeit und ist leicht verdaulich. Das Gemisch der Kohlehydrate gewährleistet eine gleichmäßige Resorption, der Milchzuckerlaktoseanteil ist bewußt niedrig gehalten. Er liegt mit ca. 10 % unter der Schwelle, ab der es zu osmotischen Durchfällen kommen kann. Eiweiß mit ca. 15, Fett mit ca. 35 und Kohlehydrate mit ca. 50 kal/% der Gesamtnahrung stehen

untereinander in günstigsten Mengenverhältnissen zur Sicherung einer ausgeglichenen anabolen Ausnutzung. Ist der Patient bei Bewußtsein, so kann die Speichelsekretion angeregt werden, wenn man ihm bei Applikation der Sondennahrung schmackhafte Gerichte zeigt. Auch dies führt zu einer besseren Ausnutzung der zugeführten Sondenkost. Bei liegendem, endotrachealen Tubus muß darauf geachtet werden, daß die Manschette geblockt ist, wenn Sondennahrung gegeben wird. Anschließend bringen wir den Patienten in eine leicht sitzende Position, um einen größeren Reflux der Sondenkost zu verhindern. Bei sorgfältigem Vorgehen läßt sich so eine Aspiration fast immer vermeiden. Auch die Sondenernährung ist aber letzten Endes nur ein Behelf. Man kann dadurch jedoch die Spanne der parenteralen Ernährung verkürzen. Das Fehlen der Mundverdauung, der reflektorischen Fermentsekretion und der geordneten Peristaltik in den oberen Darmabschnitten sind vermutlich für die Unterlegenheit der Sondenernährung gegenüber der oralen Zufuhr verantwortlich. Allerdings ist es so möglich, Patienten über Monate ausreichend kalorisch zu ernähren. Vielfach läßt sich das Körpergewicht konstant halten.

Die Verwendung synthetischer Nahrungsgemische verringert das Resorptionsdefizit, besonders bei tiefliegenden Sonden mindestens um die Hälfte und erlaubt auch eine höhere Kalorienzufuhr. Wegen der hohen Kosten bleibt die Anwendung vorläufig außergewöhnlichen Situationen vorbehalten. Es steht uns eine vollständig bilanzierte synthetische Diät zur Verfügung, die aus chemisch reinen und definierten Substanzen zusammengesetzt ist und keinerlei Ballaststoffe enthält. In ihr sind essentielle und nicht essentielle Aminosäuren, Glukose und Oligosacharide, essentielle Fettsäuren und Mineralien, Vitamine und Spurenelemente vorhanden. Da die Substanzen in molekularer wasserlöslicher Form vorliegen, wird es bereits in den oberen Darmabschnitten rasch und vollständig resorbiert, wobei eine enzymatische Verdauungsleistung praktisch nicht notwendig ist. Da das Präparat frei von Ballaststoffen ist, erreichen keinerlei Rückstände, außer den endogen anfallenden Zellabschilferungen, die unteren Darmabschnitte und die Stuhlmenge und Defäkationsfrequenz nehmen signifikant ab. Sondenernährung über einen längeren Zeitraum sollte sorgfältig geplant werden. Insbesondere muß der Übergang von der parenteralen zur enteralen Ernährung

schrittweise erfolgen. In den ersten Tagen zu Beginn der Sondenernährung setzt die Verträglichkeit dem Volumen eine obere Grenze. Deshalb darf die parenterale Substitution nicht abrupt abgebrochen werden.

Zusammengefaßt lauten die Regeln der Sondenernährung:

1) Steril verpachte protein- und kohlehydratreiche, natrium-, fett- und laktosearme Präparate verwenden.
2) Bei der Operation oder später unter Röntgenkontrolle eine weiche kontrastgebende Plastiksonde einlegen und markieren.
3) Verdünnung von Sondenernährung entsprechend dem Wasserbedarf. Verunreinigungen vermeiden. Nach dem Anrühren niemals länger als 2 Stunden stehen lassen. Mit etwas Tee die Sonden reinigen.
4) Möglichst den gesamten Kalorienbedarf enteral anbieten.
5) Korrekturen des Wasser- und Elektrolythaushaltes bei Bedarf parenteral.
6) Sondennahrung niemals im Dauertropfsystem, immer als 50 ml Einzelportion anbieten. Vor jeder neuen Zufuhr durch Aspirieren liegengebliebene Rest beseitigen.

7) Dünndarmsonden mit Vorverdauung. Fermentpräparate zusetzen. 1 Stunde bebrüten.
8) Bei Beginn der Sondenernährung kleine Portionen, z. B. 20 ml in größerer Verdünnung, z. B. mit 20 ml Tee anbieten, langsam steigern. Parenterale Substitution langsam abbauen.
9) Synthetische Nahrung eignet sich bei tiefen Dünndarmsonden, bei Stuhlfisteln, ausgedehnten Verbrennungen und bei bewußtlosen Patienten zur Pflegeerleichterung.

Diarrhoen, Dumping, Erbrechen, sind meistens die Folge der Mißachtung der Regeln der Sondenernährung. (Bakterielle Infektion des Nahrungsgemisches, zu große Einzeldosen, Dauertropfsonden, unzureichende Erwärmung und fehlende Vorverdauung)

Scheiden Fehler aus und wird die Sondennahrung nicht vertragen, muß die enterale Zufuhr zugunsten der parenteralen Substitution für 2 - 3 Tage unterbrochen werden.

H. K R A N K E N G U T

Das Krankenmaterial umfaßt 312 schwerstverletzte Patienten, die in den Jahren von 1966 mit 1970 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann) behandelt wurden. Davon hatten 209 Patienten ein SHT.

Häufig lagen Kombinationstraumen vor. Bei der Beurteilung der Verletzungen wurde unterschieden zwischen:

a) cranio - cerebrale Traumen
b) Thoraxtraumen
c) Verletzungen des Abdomens
d) Verletzungen des Beckens
e) Verletzungen der Extremitäten

Im folgenden wird das Krankengut der 209 Patienten mit SHT analysiert. Es hatten:

1. Einteilung des Krankenguts nach SHT-Graden

	SHT-Grad I	II	III
Von 45 Patienten mit isoliertem SHT	13	8	24
von 97 zweifach Verletzten	45	23	29
von 51 dreifach Verletzten	27	13	11
von 13 vierfach Verletzten	8	2	3
von 3 fünffach Verletzten	-	1	2

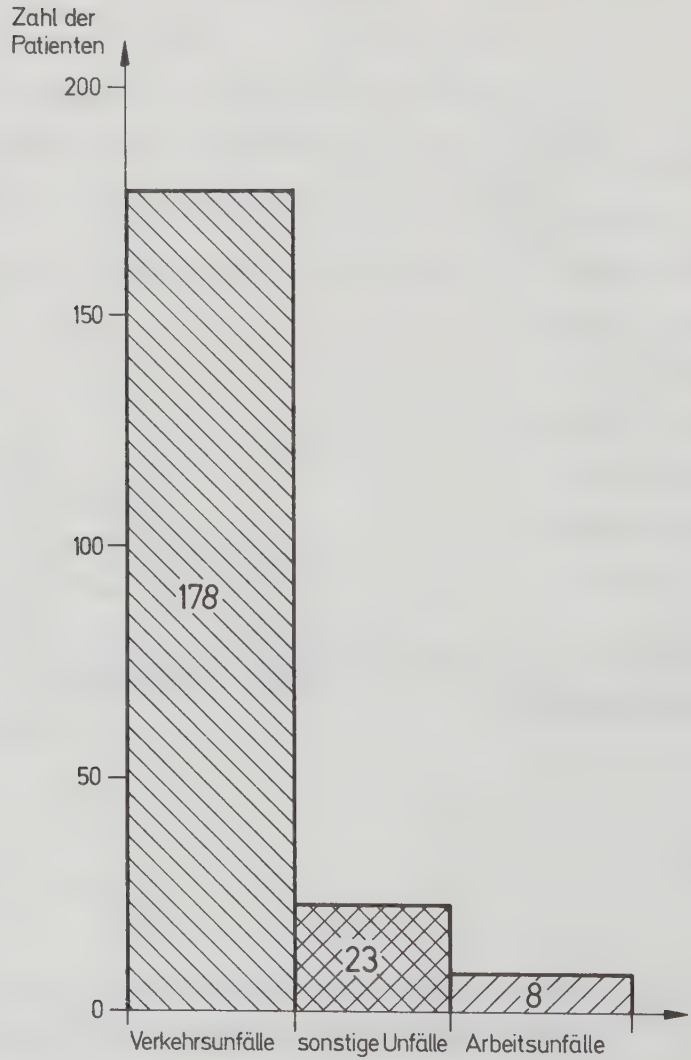
Schweregrade der Schädelhirntraumen nach Gesamtzahl der Verletzten

I.	II.	III. Grades
93	47	69

gesamt 209

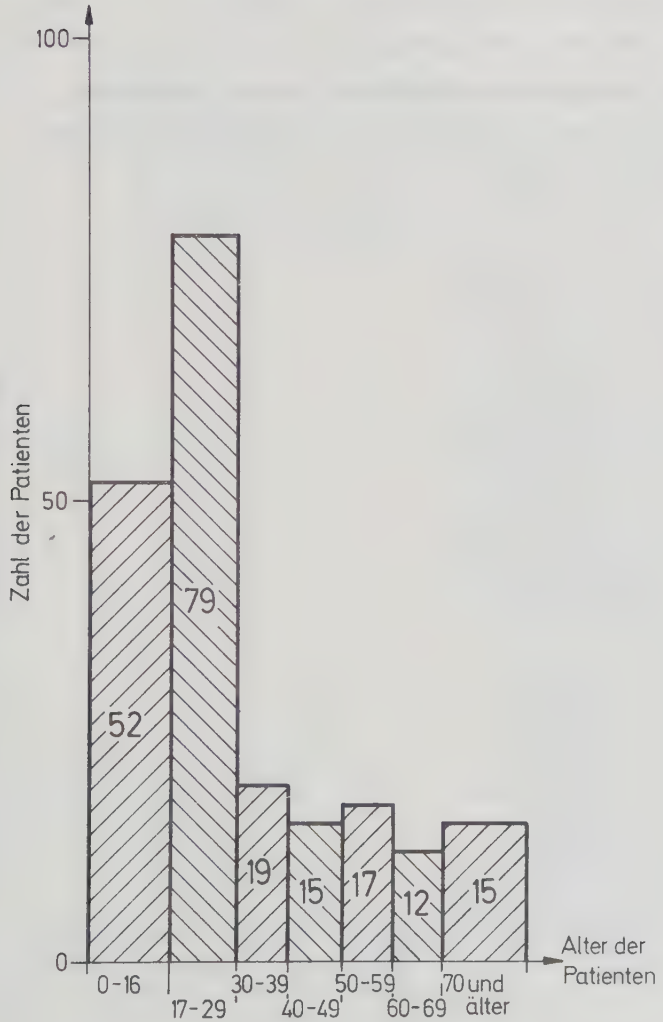
Es fällt hierbei besonders die hohe Zahl der Patienten mit SHT III. Grades auf. Sie entspricht einem Prozentsatz von 30,2 %.

2. Unfallursachen der Patienten mit SHT



Weit an der Spitze der Unfallursachen liegt der Verkehrsunfall.

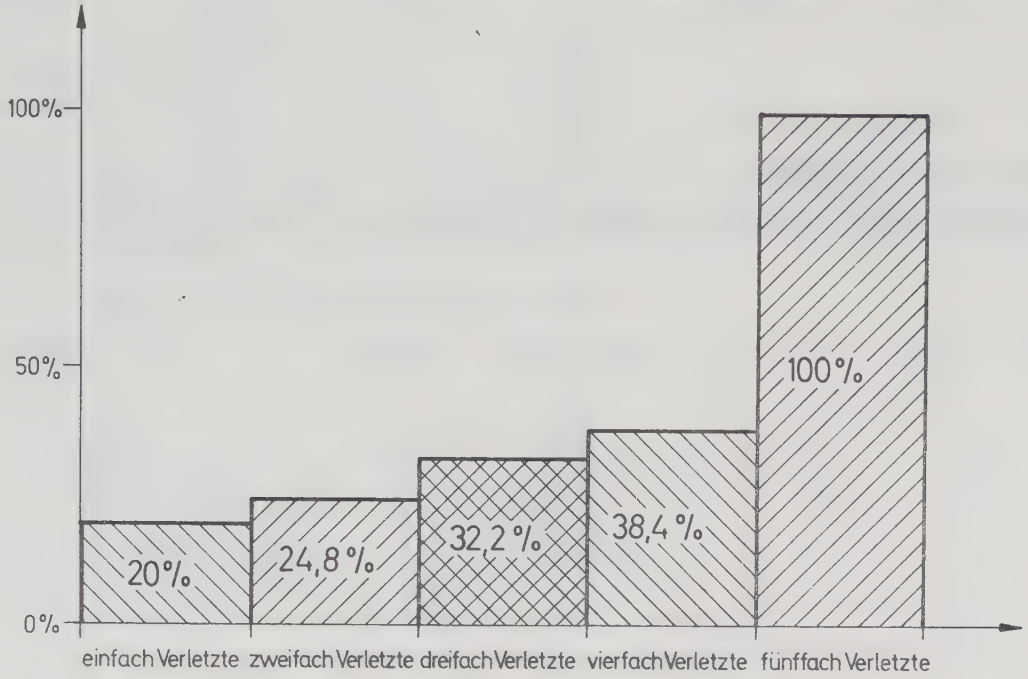
3. Altersverteilung der Patienten mit SHT



Hierbei fällt die deutlich erhöhte Zahl, 79, der Patienten im Alter zwischen 17 und 29 auf. Die mit 52 Patienten zweitgrößte Gruppe ist die der Kinder und Jugendlichen mit SHT. Ab dem 30. Lebensjahr bleibt dann die Zahl der SHT in jeder Altersgruppe in etwa konstant.

4. Todesfälle bei SHT nach Schweregraden

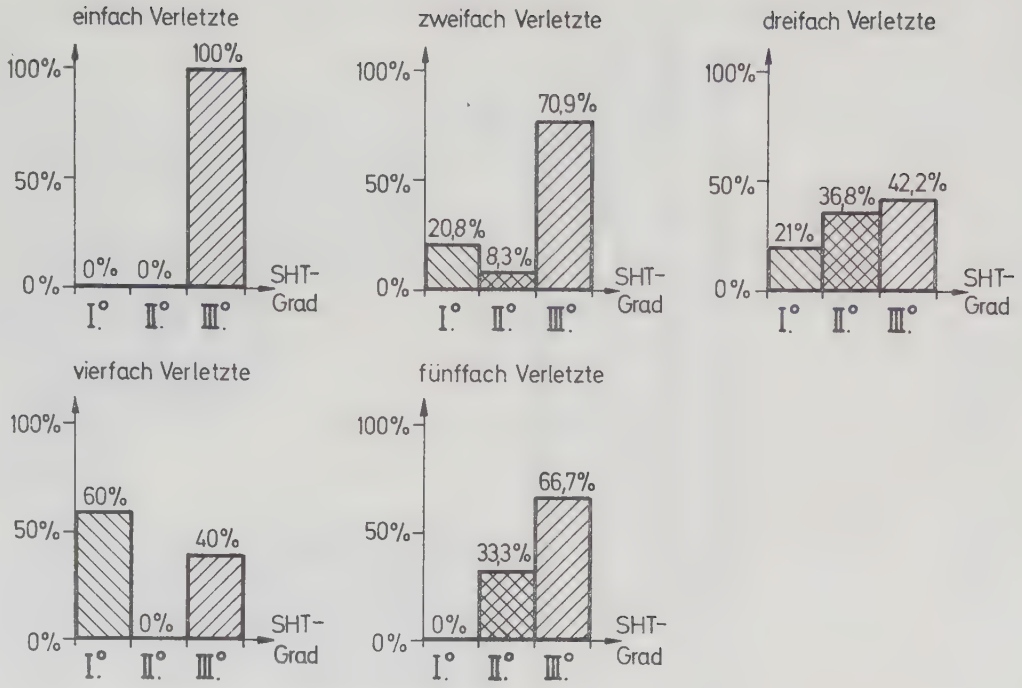
Verglichen mit der Zunahme der Verletzungsarten nimmt die Letalität stetig zu.



Todesfälle bei SHT nach Schweregraden

60 der 209 schwerstverletzten Patienten starben an den Unfallfolgen. Es waren darunter:

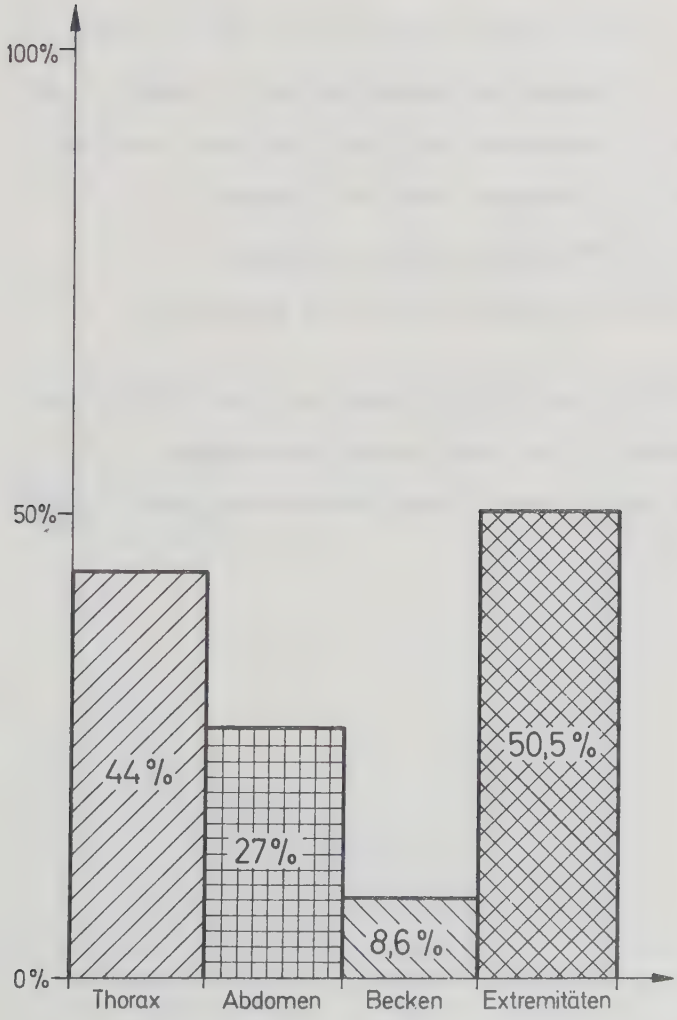
	Pat. m. SHT	dav. gest.	% Gestorbene	bei SHT-Grad I	%	II	%	III	%
isoliert	45	9	20	-	-	-	-	9	100
2-fach-Verl.	97	24	24,8	5	20,8	2	8,3	17	70,9
3-fach-Verl.	51	19	32,2	4	21	7	36,8	8	42,2
4-fach-Verl.	13	5	38,4	3	60	-	-	2	40
5-fach-Verl.	3	3	100	-	-	1	33,3	2	66,7


einfach Verletzte
100%
50%
0%
0%
0%
100%
SHT-Grad
I.°
II.°
III.°
zweifach Verletzte
20,8%
8,3%
70,9%
dreifach Verletzte
21%
36,8%
42,2%
vierfach Verletzte
60%
0%
40%
fünffach Verletzte
0%
33,3%
66,7%

Daraus ergibt sich, daß Patienten mit SHT III. Grades am häufigsten ihren Verletzungen erliegen, auch unabhängig von der Zahl der Traumen.

Eine Beteiligung eines SHT III. Grades an den Traumen war bei 38 Verstorbenen festzustellen. Dies entspricht einem Prozentsatz von 58,5 %. Es muß hierbei die schwere Hirnschädigung als Todesursache angenommen werden, die ein zentrales Regulationsversagen bedingte.

5. Nebenverletzungen und Komplikationen
bei SHT I. Grades



93 Patienten litten an einem SHT I. Grades

13 hatten ein isoliertes SHT I. Grades (14 %)

bei 41 Patienten, 44 %, war der Thorax beteiligt,

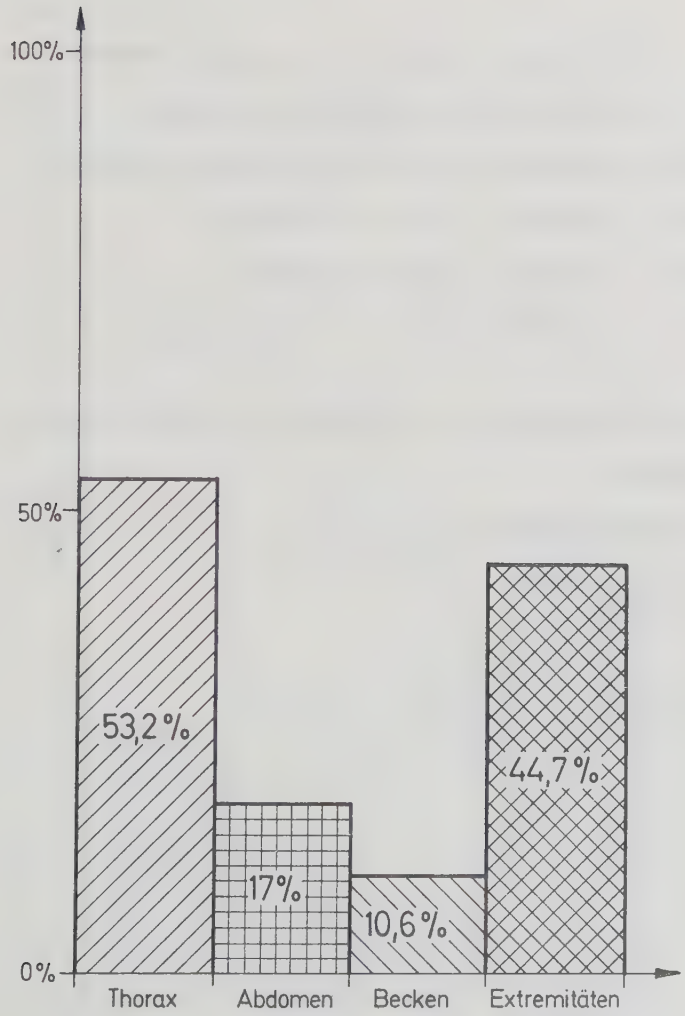
bei 27 Patienten, 29 %, das Abdomen,

bei 8 Patienten, 8,6 %, das Becken,

bei 47 Patienten, 50,5 %, die Extremitäten.

Die Extremitätenverletzungen und die Thoraxtraumen waren die häufigsten Begleitverletzungen.
Es traten hierbei keine cerebralen Komplikationen auf.

6. Nebenverletzungen und Komplikationen bei SHT II. Grades



47 Patienten litten an einem SHT II. Grades,

8 hatten ein isoliertes SHT II. Grades,

bei 25 Patienten, 53,2 %, war der Thorax beteiligt,

bei 8 Patienten, 17 %, das Abdomen,

bei 5 Patienten, 10,6 %, das Becken,

bei 21 Patienten, 44,7 %, die Extremitäten.

Auch hier dominieren Thoraxtrauma und Extremitätenverletzungen.

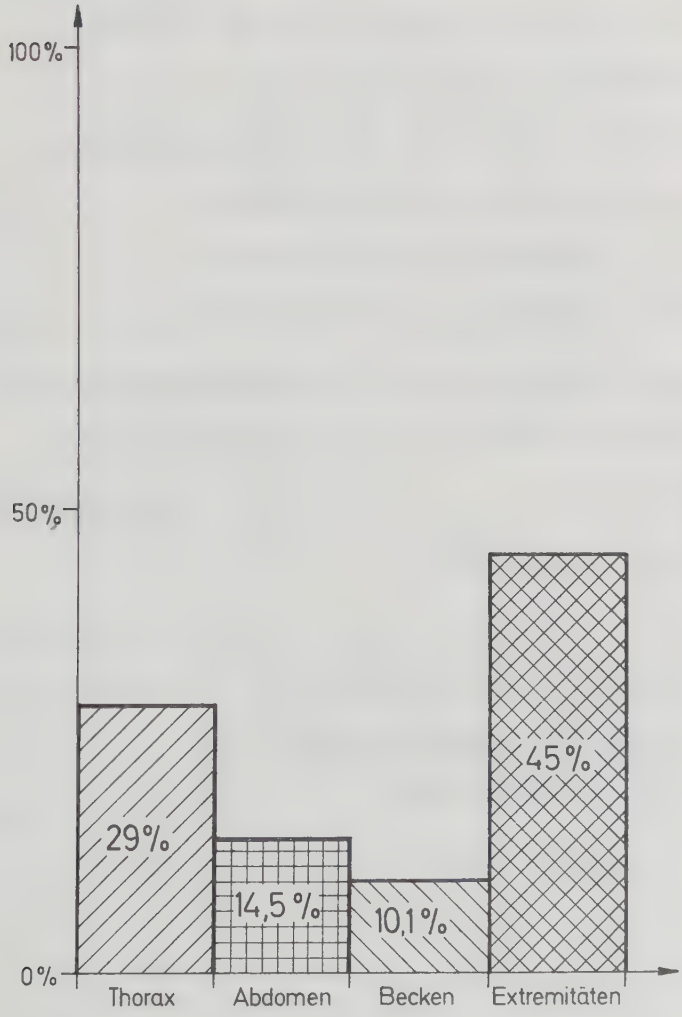
Als Komplikationen traten auf:

1 x Hirnoedem

2 x epidurales Hämatom

1 x subdurales Hämatom

7. Nebenverletzungen und Komplikationen bei SHT III. Grades



69 Patienten litten an einem SHT III. Grades,

24 davon hatten ein isoliertes,

bei 20 Patienten, 29 %, war der Thorax beteiligt,

bei 10 Patienten, 14,5 %, das Abdomen,

bei 7 Patienten, 10,1 %, das Becken,

bei 31 Patienten, 45 %, die Extremitäten.

Wieder ergibt sich, daß Thorax und Extremitätenverletzung die größte Rolle als Begleitverletzung des SHT spielen.
Die Zahl der cerebralen Komplikationen stieg beim SHT III. Grades immens:

6 Patienten litten an einem Hirnoedem,

15 Patienten an cerebralen Krämpfen,

6 hatten ein epidurales Hämatom,

12 ein subdurales Hämatom.

Die Komplikationen des Gehirns bei den Schwerstverletzten

Intrakranielle Blutungen bestanden bei 21 Patienten. Sie wurden in unserer Klinik sofort dem Neurochirurgen zugeleitet.
Diabetes insipidus lag vor bei 3 Patienten. Sie starben an den Folgen des SHT.
An der cerebralen Fettembolie litten 7 Patienten. Bei allen lagen Kombinationstraumen mit Knochenbrüchen vor.

Allgemeine Komplikationen bei den Schwerstverletzten

Respiratorische Insuffizienz: Von 47 Patienten mit SHT II. Grades mußten 8, von 69 Patienten mit SHT III.Grades mußten 36 beatmet werden. 57 Patienten wurden tracheotomiert, da mit einer längeren Beatmungsdauer gerechnet werden mußte.
Niereninsuffizienz: Bei 16 Patienten

trat eine Niereninsuffizienz auf. 10 mal konnte sie durch entsprechende Infusionstherapie und Diuretika behoben werden. Bei 2 Patienten war eine Peritonealdialyse erforderlich. 4 Patienten verstarben, ohne daß es gelang, ihre Nierenfunktion wieder herzustellen.

S o n s t i g e K o m p l i k a t i o n e n :

In 6 Fällen lag bei den Patienten mit SHT eine L u n g e n e m b o l i e vor, ein L u n g e n - o e d e m trat 13 mal auf. Eine P n e u m o n i e wurde in 11 Fällen gefunden.

J. DISKUSSION

Die zentrale Rolle des Schädelhirntraumas zeigt die Zahl von ca. 200 000 Schädelverletzten, die in der Bundesrepublik jahrlich stationär aufgenommen werden müssen. (16) Diese Stellung des SHT wird durch die Tatsache untermauert, daß im vorliegenden Krankengut ein SHT bei 67 % der Schwerstverletzten vorlag.
Nach wie vor ist es nicht möglich, alle Patienten mit SHT in eine entsprechende Spezialabteilung zu transportieren. Der weitaus größere Teil muß in den chirurgischen Abteilungen behandelt werden, wobei auch die konsiliarische Hinzuziehung eines Neurochirurgen oder Neurologen nicht immer möglich ist.
Dem klinisch tätigen Chirurgen kommt deshalb die Aufgabe zu, lebensbedrohliche Komplikationen beim SHT zu erkennen und für eine rechtzeitige Verlegung in eine neurochirurgische Klinik zu sorgen.
Beim epiduralen Hämatom ist allerdings eine Operation unmittelbar nach Stellung der Diagnose erforderlich, da ein Transport nicht mehr zu verantworten ist.
Die Prognose des schweren SHT ist im Einzelfall nur schwierig zu stellen. Eine restitutio ad integrum ist

möglich, daneben können organoneurologische und psychische Folgezustände bestehen bleiben oder es kann sich ein apallisches Syndrom entwickeln.
Vor allem bei jugendlichen Patienten muß deshalb am Anfang eine maximale Therapie betrieben werden. Die Erholungsfähigkeit des kindlichen Gehirns wird dabei oft unterschätzt. KIENE und KÜLZ gaben an, daß von 28 Kindern mit SHT III. Grades jetzt (46,5 %) 13 beschwerdefrei sind. (11) BÖHM fand Beschwerdenfreiheit bei 51,2 % solcher Kinder. (3)
Zur Demonstration sei folgender Fall kasuistisch erläutert:

Ein 14jähriges Kind, Krankenblatt Nr. 73066, war von einem Lkw angefahren worden. Bei der Aufnahme waren die Pupillen weit und reagierten nur schwach auf Lichteinfall. Es entwickelte sich in kurzer Zeit eine zentrale Atemlähmung.
Diagnose: Schweres SHT III. Grades mit Stammhirnkontusion.
Der Patient wurde intubiert, später tracheotomiert und 10 Tage kontrolliert beatmet.

Nach 2 Wochen klarte das Bewußtsein langsam auf. Bei Verlegung in die Universitäts-Nervenklinik bestand eine Bewußtseinseintrübung mit Desorientiertheit und motorischer Unruhe. Die Pupillen waren gleich weit und reagierten normal. Im Hirnnervenbereich war sonst noch eine angedeutete mimische Facialisschwäche links auffällig. An den Extremitäten fand man einen pos. Trömner links und eine Linksbetonung von BSR und TSR, die Bauchhautreflexe waren links abgeschwächt, PSR und ASR links lebhafter als rechts. Das EEG war unregelmäßig. Es bestanden herdförmige Störungen im Bereich der rechten Hemisphäre.
Nach 3 Monaten war der Junge wieder bewußtseinsklar und voll orientiert.
Nach einem halben Jahr bestanden keinerlei Beschwerden mehr. Neurologisch und psychisch war der Patient unauffällig.

Dies spricht für die erstaunliche Regenerationsfähigkeit des kindlichen Gehirns, wie sie in der Literatur wiederholt beschrieben wurde.

Organoneurologische Spätfolgen sind charakterisiert durch zentrale Lähmungen, Paresen der Hirnnerven und Ausfall bestimmter Hirnareale. Ferner beobachtet man cerebrale Anfallsleiden (Spätepilepsie) und vegetative Störungen, wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlaf- und Stoffwechselstörungen.
Psychische Spätfolgen sind Wesensveränderungen, wie Euphorie, Enthemmung, Reizbarkeit und Depression, sowie Hirnleistungsschwäche und Konzentrationsschwäche. Die schwerste Spätfolge nach schwerem SHT ist das apallische Syndrom. Das Schicksal dieser Kranken ist besonders tragisch.

K. ZUSAMMENFASSUNG

Das vorliegende Krankengut umfaßte 312 Schwerstverletzte. 209 davon litten an einem Schädelhirntrauma, und zwar:

93 an einem SHT I. Grades, 44,5 %

47 an einem SHT II. Grades, 22,5 %

69 an einem SHT III. Grades, 33 %.

Bei den anderen Patienten waren Thorax, Abdomen, Becken und / oder Extremitäten am Trauma beteiligt.

Von den Schwerstverletzten mit SHT starben 60.

38 davon hatten ein SHT III. Grades.

Je nach Häufigkeit der Verletzungsarten steigt die Letalität:

Von den einfach Verletzten starben 20 %,

von den zweifach Verletzten 24,8 %,

von den dreifach Verletzten 32,2 %,

von den vierfach Verletzten 38,4 %,

die fünffach Verletzten starben alle.

Im Einzelfall wird die Letalität bestimmt vom Alter des Patienten, von den Komplikationen, von den Begleitverletzungen, nicht zuletzt aber von der Schwere des SHT.

L. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

(1) AHNEFELD, F.W.
Therapie des Volumenmangels
in Praxis der Schockbehandlung,
Arbeitstagung in Nürnberg 1970
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1971
Seite 38 - 49

(2) BAETHMANN, A., BRENDEL, W., KOCZOREK, KH.-R.,
ENZENBACH, R.
Pathophysiologie des traumatischen
Hirnoedems
Dtsch. med. Wschr. 95
1970, Seite 1020 - 1024

(3) BÖHM, B.P.,
Vergleichende klinische und katamnestische
Untersuchungen nach kindlichen Schädel-
Hirnverletzungen
Inaugural-Dissertation aus der Neuro-
chirurgischen Klinik der Universität
Nürnberg - Erlangen 1973

(4) FIEGLER, CHR., UNGEHEUER, E.
Erste Hilfe am Unfallort
Deutsches Ärzteblatt 26, 1971
Seite 1975 - 82

(5) FRANKE, K., UNGER, R.R., PAUL, B.
Das Schädel-Hirntrauma in der
Notfallpraxis
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin 1973

(6) FROWEIN, R.A.
Zentrale Atemstörungen bei Schädel-
Hirnverletzungen und bei Hirntumoren.
Monographie aus dem Gesamtgebiet der
Neurologie und Psychiatrie
H. 101, Springer Verlag
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963

(7) GIRKE, W., LIESKE, V.
Pathophysiologie und Therapie des
Hirnoedems
Med. Klin. 69 (1974), Seite 1 - 11

(8) HOSSMANN, K. A.,
Hirnschwellung oder Hirnoedem
Medical Tribune Nr. B 6 (1972)

(9) ISFORT, A.
Der Chirurg und das Schädeltrauma
Hefte Unfallhk., 64, Springer Verlag
Berlin-Heidelberg-New York 1965

(10) KAUFMANN, E.
Lehrbuch der speziellen pathologischen
Anatomie
III. Band, 1. Teil
Walter De Gruyter & Co, Berlin 1958

(11) KIENE, S., KÜLZ, J.
Das Schädelhirntrauma im Kindesalter
Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1968

(12) KLINGLER, M.
Das Schädel-Hirntrauma
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968

(13) KLUG, W.

Unfallbedingte perforierende Schädel-Hirnverletzungen und deren Behandlung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 322,
Seite 609 - 614

(14) KOSLOWSKI, L., RICHTER, H.

Das frische Schädel-Hirntrauma aus der Sicht des Allgemeinchirurgen
Enke Verlag, Stuttgart 1970

(15) KRAUS, K.A.

Über Fettembolie des Gehirns nach Unfällen
Mschr. Unfallhk., 58, Seite 353 - 361

(16) KUNZE, St.

Diagnostik und Therapie beim SHT
Neurochirurgische Klinik der Universität Erlangen - Nürnberg 1973

(17) LANGE-COSACK, H., TEPFER, G.

Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter
Schriftenreihe Neurologie Band 12
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1973

(18) LAUSBERG, G.
Posttraumatische zentrale Hyperthermie und Hypothermie
Acta chir. 5, 1970, Seite 353 - 358

(19) LAWIN, P.
Prophylaxe und Therapie respiratorischer Störungen
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1969

(20) LEHMANN, Ch.
Die Ernährung Bewußtloser
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329, S. 522

(21) LOEW, F., WÜSTNER, S.
Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinneren
Acta Neurochirurgica VIII, Springer Verlag Wien 1960

(22) MERREM, G.
Lehrbuch der Neurochirurgie
Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1964

(23) PERRET, C.

Die respiratorische Insuffizienz

Acta clinica Nr. 6 Documenta Geigy 1966

(24) PSCHYREMBEL, W.

Klinisches Wörterbuch

Walter De Gruyter Verlag Berlin-New York 1972

(25) REFERAT FÜR STADTENTWICKLUNG UND STADTPLANUNG

Statistischer Jahresbericht der Stadt

Erlangen 1973

(26) RICHTER, H.

Zur Problematik der frischen, schwersten

Schädel-Hirn-Verletzungen

Beiträge zur klin. Chirurgie 214, 1967

Seite 298 - 304

(27) ROESNER, J.

Rheomacrodex 10 % mit Sorbit 20 %

beim akuten Hirn- und Rückenmarkoedem

Med. Klin. 62, 1967, Nr. 19, S. 752 - 755

(28) RÖTTGEN, P.
Dringlichkeitsfragen bei der Erstversorgung Schwerverletzter aus neurochirurgischer Sicht
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329, S. 67-72

(29) SCHLAG, G.
Konservative Behandlung und Intensivpflege der Schädelhirnverletzung
7. Tagung der österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie 1971

(30) SCHRIEFERS, K.H.
Dringlichkeitsfragen bei der Erstversorgung kombinierter und Mehrfachverletzungen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329, S.53-62

(31) TERTSCH, D.
Gedeckte Schädelhirntraumen durch Aufprallverletzungen
Mschr. für Unfallhk. 1969, S. 22 - 25

(32) TÖNNIS, W., FROWEIN, R.A., LOEW, F., GROTE, W., HEMMER, R., KLUG, W., FINKEMEYER, H.,
Organisation der Behandlung schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968

(33) UNTERHARNSCHEIDT, F.,
Pathogenese und Mechanogenese der Schädeltraumen experimentell untersucht
Medical Tribune Nr. B 6, 1972

(34) VILAND, B., BOCK, W.J., LIESEGANG, J.
Die Ernährung bewußtloser Schwerkranker in der Neurochirurgie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329, S.523-4

(35) VOGEL, W., MITTERMAYER, CH., BURCHARDI, H., BIRZLE, H., WIEMERS, K.
Spezielle respiratorische Probleme bei Polytraumatisierten
Langenbecks Arch. klin. Chir. 329,
Seite 491 - 503

(36) WITTRIN, G., BÜNTE, H.
Sondenernährung in der Intensiv-Medizin
Schriftenreihe klin. Anästhesiologie
und Intensivtherapie, Band 6,
Springer Verlag

Herrn Prof. Dr. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - - Nürnberg danke ich für die großzügige Bereitstellung eines Arbeitsplatzes,

Herrn Oberarzt Dr. G. Wittrin für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung.

Lebenslauf

Am 20. Januar 1949 wurde ich als Sohn des technischen Zeichners Heinrich Heinold und seiner Ehefrau Luise, geborene Lackinger, in Nürnberg geboren.

Von Herbst 1955 bis Sommer 1959 besuchte ich die Volksschule in der Sperberstraße in Nürnberg, von welcher ich an das mathematisch--naturwissenschaftliche Martin-Behaim-Gymnasium im Herbst 1959 übertrat. Im Juli 1968 legte ich dort das Abitur ab. Das Studium der Zahnheilkunde begann ich im Wintersemester 1968/69 an der Julius-Maximilian-Universität Würzburg, wo ich nach dem Sommersemester 1971 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. Nach weiteren 5 klinischen Semestern an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen bestand ich am 9. Juli 1974 das zahnmedizinische Staatsexamen.

Ab dem 1. Oktober 1974 werde ich als Assistenzzahnarzt bei Dr. Wittmann, Schwabach, tätig sein.